UNIVERSITÉ DE PARIS V - René Descartes

FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN PORT-ROYAL

ANNÉE 1972 1973 N° 2

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Josiane CHARVOZ

Née le 14 Octobre 1945 à Paris (14me)

Présentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A LA SURVEILLANCE PAR L'ANESTHÉSISTE RÉANIMATEUR DES MALADES SOUMIS A DES SÉANCES DE SCLÉROSE DE VARICES ŒSOPHAGIENNES, MALADES CONSTITUANT DES CONTRE-INDICATIONS AUX DÉRIVATIONS PORTO-CAVES

Président : M. VOURC'H, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548005_0021

UNIVERSITÉ DE PARIS V - René Descartes

FACULTÉ DE MÉDECINE COCHIN PORT-ROYAL

ANNÉE 1972 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Josiane CHARVOZ

Née le 14 Octobre 1945 à Paris (14me)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A LA SURVEILLANCE PAR L'ANESTHÉSISTE RÉANIMATEUR DES MALADES SOUMIS A DES SÉANCES DE SCLÉROSE DE VARICES ŒSOPHAGIENNES, MALADES CONSTITUANT DES CONTRE-INDICATIONS AUX DÉRIVATIONS PORTO-CAVES

Président : M. VOURC'H, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents

A tous ceux qui me sont chers.

A Monsieur le Professeur G. VOURC'H

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Titulaire de la Chaire d'Anesthésie-Réanimation
Médecin-Chef du Service d'Anesthésiologie
de l'Hôpital Foch (Suresnes)

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de notre jury de thèse.

En hommage très respectueusement.

A Monsieur le Professeur J. GUERY

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Chef de Service du Département d'Anesthésie Réanimation des Hôpitaux Ambroise Paré et Raymond Poincaré

Qui a bien voulu nous accueillir dans son service et nous faire bénéficier de son enseignement.

En témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. PINEL

Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie de
l'Hôpital Boucicaut

Dont la contribution nous a été
particulièrement précieuse.

En respectueux hommage.

A Monsieur le Docteur B. GREFFE

Assistant d'Anesthésie-Réanimation
à l'Hôpital Ambroise Paré.

Qui a eu la patience de guider
nos premiers pas dans cette
difficile spécialité de l'Anesthésie
et de la Réanimation.

Qui a contribué à ce travail par
son expérience.

Qu'il veuille trouver ici l'expression
de notre profonde reconnaissance pour
l'exemple qu'il nous apporte.

- P L A N -

-=-=-=-

- INTRODUCTION

- I - But et indications de la sclérose des varices oesophagiennes dans les hypertensions portales sur cirrhose - Technique.

A - Rappel anatomique et physiopathologique

B - Responsabilité des varices oesophagiennes dans les hématémèses et moeléna des hypertensions portales

C - Solution logique : anastomose porto-cave

D - Contre-indications de l'anastomose porto-cave

E - Sclérose des varices oesophagiennes lors des contre-indications de l'anastomose porto-cave

./.

II - Problèmes auxquels l'anesthésiste-réanimateur peut se trouver confronté avant, pendant et après les séances de sclérose de varices oesophagiennes.

A - Avant les séances

1 - Problème des troubles de la coagulation

2 - Autres facteurs de complication

3 - Problème de la prémédication

B - La séance

1 - Matériel de sécurité permettant de parer à une hémorragie ou à une fausse route

2 - Neurolept-analgésie ou anesthésie générale

3 - Drogues utilisées pour la neurolept-analgésie ou l'anesthésie générale

4 - Surveillance de la neurolept-analgésie ou de l'anesthésie générale

5 - Accidents

C - Après les séances

- Elimination des drogues de la neurolept-analgésie et de l'anesthésie générale
- Surveillance nécessaire au dépistage d'une complication

D - Répétition des séances

E - Observations

- CONCLUSION

- BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

L'apparition de varices oesophagiennes au cours de l'hypertension portale constitue, quelle que soit la cause de celle-ci, un facteur de gravité considérable. Inéluctablement, en effet, des hémorragies vont apparaître ; leurs graves conséquences sont liées d'une part, à l'importance de la spoliation sanguine, d'autre part, à la résorption digestive du sang (hyperammoniémie aboutissant au coma, décompensation d'une cirrhose avec oedème, ascite, etc.).

Après une hémorragie d'origine cirrhotique, la mortalité est d'environ 60 à 70 % dans la première année qui la suit (congrès de Lisbonne, 1970).

Il importe donc de réduire le risque d'hémorragie. Les anastomoses veineuses chirurgicales, en réduisant la pression veineuse, constituent la thérapeutique la plus logique, mais ces interventions ne sont pas toujours possible, soit du fait de l'âge du sujet, soit en raison de l'importance de la déchéance hépatique, soit en raison de tares multiples.

A ces contre-indications de l'anastomose porto-cave, PINEL, LEGER, TROTOUX, RICHARD et DENTAN, proposent depuis 1964, l'injection intra variqueuse de substance sclérosante dans le but d'augmenter la résistance de la paroi vasculaire.

Ces malades vont poser à l'anesthésiste-réanimateur du service d'Oto-Rhino-Laryngologie un certain nombre de problèmes, avant, pendant et après les séances de sclérose des varices oesophagiennes.

Le premier est celui d'une prémedication ou d'une neurolept-analgésie voire d'une anesthésie générale utilisant des produits non toxiques pour le foie.

Le deuxième est celui de donner le feu vert de ces séances, séances qui seront répétées chez un malade présentant souvent des troubles graves de la coagulation.

L'anesthésiste-réanimateur devra donc :

- redresser au mieux un trouble grave de la coagulation chez un cirrhotique,

- être prêt, pendant les séances, à parer à une hémorragie brutale et dans certains cas massive,

- prévoir par une surveillance rigoureuse, les complications pouvant survenir dans les suites immédiates, puis dans les cinq à six jours suivant l'intervention.

Dans une première partie, nous allons étudier les indications et le but de la sclérose des varices oesophagiennes dans les hypertensions portales sur cirrhose.

Dans une deuxième partie, seront exposés les problèmes auxquels l'anesthésiste-réanimateur du service du Docteur PINEL peut se trouver confronté avant, pendant et après les séances de sclérose des varices oesophagiennes. Quelques observations de malades illustreront cette deuxième partie.

./.

I - But et indications de la sclérose des varices oesophagiennes dans les hypertensions portales sur cirrhose.

A - Rappel anatomique et physiopathologique

Les varices oesophagiennes ou plus exactement oeso-gastriques se développent dans la sous muqueuse de l'oesophage et de la grosse tuberosité gastrique. Elles suivent dans leur développement des voies anastomotiques naturelles interposées entre les secteurs porte et cave supérieur qui rejoignent :

en haut, la veine cave supérieure par l'intermédiaire des veines thyroïdiennes inférieures, azygos, diaphragmatiques et intercostales,

en bas, la veine porte, par l'intermédiaire de la veine coronaire stomachique, des veines gastriques courtes et de la veine splénique.

En cas de barrage intra hépatique, une partie du flux portal tend à s'échapper vers les basses pressions du réseau cave supérieur entraînant la formation de varices.

Ces veines sous muqueuses, dilatées en chapelet jusqu'à atteindre le diamètre d'un crayon, sont disposées en 3 ou 4 cordons longitudinaux faisant saillie dans la lumière oesophagienne. Leur paroi, très mince, est recouverte directement par la muqueuse, souvent atrophique et érodée, ce qui prédispose à leur rupture lors d'un à-coup hypertensif portal.

Ces varices oesophagiennes ne représentent pas une voie de dérivation fonctionnelle soulageant l'hypertension portale. Ce sont de simples culs de sac vasculaires dont la sclérose ne déterminera pas une augmentation de la pression portale.

./.

B - Responsabilité des varices oesophagiennes dans les hématémèses et moelena des hypertensions portales.

Ces varices oesophagiennes, gonflées par la stase, se rompent sous l'influence de facteurs qui peuvent être différents

- érosion de la muqueuse oesophagienne par un reflux de suc gastrique acide

- atrophie de la muqueuse oesophagienne érodée, inflammatoire, voire ulcérée qui se rompt au moindre traumatisme ou sous l'influence d'une augmentation brusque de la tension à l'intérieur de la lumière des varices sous-jacentes (toux, vomissement...)

C - La solution logique est l'anastomose porto-cave, seule capable de réduire l'hypertension portale en assurant la disparition immédiate du reflux coronaire stomachique, la baisse progressive de la pression portale et la régression des varices oesophagiennes qui cependant ne disparaîtront pas.

D - De nombreux cas sont des contre-indications de l'anastomose porto-cave, qui est une intervention choquante et nécessite des transfusions abondantes.

./.

1 - Bien entendu, il faut parler du risque de l'anastomose porto-cave sur certains terrains.

LEGER et ses collaborateurs ont défini deux coefficients d'opérabilité :

- l'un basé sur les signes cliniques et les perturbations biologiques les plus importantes qui, en eux-mêmes, représentent une indication ou une contre-indication opératoire parfois,

- l'autre basé sur l'étude histologique du foie.

A partir d'une étude de 36 cas d'anastomose porto-cave, ils ont retenu certains éléments qui semblent altérer sévèrement le pronostic : la notion de coma préalable, une ascite, un ictère, une encéphalopathie diminuent le pourcentage de bons résultats.

Sur le plan biologique et clinique, deux éléments sont importants :

- la chute du taux de sérine, une clearance de la B.S.P. diminuée

- la ponction-biopsie hépatique présente un intérêt essentiel pour le pronostic.

En fait l'évaluation de celui-ci dépend aussi d'une impression globale : âge, contexte hémorragique, tares associées.

J. FUCHS déduit d'une série de 33 anastomoses porto-caves, les contre-indications formelles suivantes :

- ictère chronique qui traduit une atteinte profonde et définitive du parenchyme hépatique

- ascite abondante et à reproduction constante qui témoigne d'une déficience hépatique grave.

2 - Mais il faut également tenir compte du risque évalué en fonction des résultats des anastomoses porto-caves, même quand l'indication opératoire a été correctement posée.

Le malade opéré d'une anastomose porto-cave est menacé par 2 ordres de complications (DUBOIS) :

- une poussée d'insuffisance hépatique provoquée par les perturbations hémodynamiques que l'on a créées et traduite cliniquement par l'encéphalopathie, l'ictère, l'ascite et les oedèmes, et confirmée biologiquement par la surveillance des tests hépatiques et de la coagulation

- le mauvais fonctionnement de l'anastomose qui se traduit par une reprise hémorragique ou la reproduction d'une ascite.

La mortalité immédiate pendant le premier mois suivant l'intervention est de 29 %. La mortalité secondaire et tardive (mortalité à 5 ans) amenant le pourcentage d'échec à 46 % (DUBOIS).

./.

La mortalité pendant la première année a été de 22 % pour 44 malades ayant subi une anastomose porto-cave dans le service du Pr LORTAT-JACOB de Mai 1959 à Mai 1966 (thèse de Bayle). Ce chiffre est intéressant puisque tous les auteurs reconnaissent que "2/3 des cirrhotiques, porteurs de varices, meurent dans l'année" et que d'autre part "un cirrhotique sur deux qui ont saigné, est menacé de mort dans l'année".

3 - Quant à l'anastomose porto-cave en urgence, les statistiques de la littérature indiquent une mortalité de 45 %. Celles de P. CAPELLE réalisées à propos des malades opérés par les chirurgiens du Service du Pr LORTAT-JACOB et réanimés par l'équipe du Pr FAUVERT, fournissent un chiffre de 59 %.

Ces pourcentages sont variables selon les circonstances où l'anastomose porto-cave a été décidée.

- anastomose porto-cave en urgence vraie, c'est-à-dire, défaut d'hémostase par la sonde de Blakemore ou toute hémorragie nécessitant plus de 3 litres de sang : 100 % de décès

- anastomose porto-cave en urgence de principe, sans essayer l'hémostase afin d'opérer le malade le plus vite possible et dans les meilleures conditions : 45 % d'échec

- anastomose porto-cave en urgence après récidive hémorragique à court terme : 23 % d'échec.

./.

Les pourcentages varient également avec le contexte clinique :

60 % de décès en cas de cirrhose éthylique contre
27 % dans les autres étiologies
100 % si un ictère et une ascite existent
67 % en cas d'ascite seule

Ces résultats sont donc peu encourageants. Quelques études ont même affirmé que les dérivations porto-caves prophylactiques réalisées avant toute hémorragie digestive, n'augmentent pas le taux de survie (CAPELLE - GARCEAU - JACKSON).

Le problème est donc de savoir actuellement quelle solution proposer aux malades pour qui l'anastomose porto-cave représente un risque important et entraîne avec certitude une diminution des chances de vie.

Spontanément, le pronostic de survie des cirrhoses alcooliques décompensées (BOURRET) est dans 30 % des cas supérieur à 1 ans, dans 25 % des cas supérieur à 2 ans, dans 21 % des cas supérieur à 3 ans et dans 17 % des cas supérieur à 4 ans. Les causes les plus fréquentes de décès sont le coma hépatique (42 %) et les hémorragies digestives (26 %). Les hémorragies digestives représentent 19,8 % des causes d'hospitalisation et 68 % de ces malades meurent dans l'année. Globalement 70 % des malades d'évolution connue sont décédés dans l'année suivant leur première hospitalisation.

./.

E - Dans tous ces cas où la dérivation porto-cave se révèle dangereuse depuis 1964, PINEL, LEGER, TROTOUX, RICHARD et DENTAN ont proposé la sclérose des varices oesophagiennes.

Il s'agit d'injecter dans les varices une substance sclérosante dans le but d'augmenter la résistance de la paroi vasculaire. 66 malades ont été ainsi traités dont 47 depuis plus de 3 ans.

La sclérose sous endoscopie des varices oesophagiennes se justifie par l'absence de valeur fonctionnelle de ce réseau veineux dilaté. Elle est possible, car le siège sous-muqueux de ce réseau le rend accessible au tube endoscopique. Elle possède cependant des limites, les varices gastriques et tubérositaires échappant au contrôle oesophagoscopique.

Technique.-

On utilise le tube d'HASLINGER de 45 cm à éclairage distal et proximal. L'éclairage proximal seul est insuffisant. L'éclairage distal est partiellement neutralisé en cas d'hémorragie pendant la manoeuvre endoscopique. Les aiguilles, longues de 50 cm, sont coudées à 135°. Le talon de l'aiguille est monté sur une seringue de 5 cm3 très étanche. L'aiguille elle-même est formée de deux parties : la partie proximale est longue, son diamètre assure la rigidité indispensable. La partie distale est courte et fine et se termine par un biseau très court (diamètre 3/10 mm). Il est indispensable de vérifier, chaque fois, la solidité de la soudure entre les deux parties de l'aiguille.

Le liquide sclérosant est le chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 %, ou le sclérana (employé pour la sclérose des hémorroïdes).

./.

La technique d'injection doit respecter un certain nombre de principes :

- injection directe dans le paquet variqueux
- injection première des varices proximales (visibilité meilleure en suivant le sens de progression du tube et protection contre les hémorragies entraînées par le passage de celui-ci et par la piqûre)
- injection moyenne de 3 cm3 en chaque point
- injection de 2 ou 3 points par séance.

La fréquence idéale des séances semble être une tous les 5 jours.

Une réaction d'oesophagite est parfois notée au bout de 4 ou 5 séances. Ce chiffre constitue la moyenne du nombre de séance par sujet traité.

Une reprise des scléroses est parfois nécessaire, soit par principe devant la constatation de nouvelles varices à l'oesophagoscopie de contrôle, soit par nécessité devant une nouvelle hémorragie.

Cette technique qui n'est apparemment qu'un pis aller et traite les conséquences sans traiter la cause permet en fait de modifier la survie à moyen terme de ces malades, leur donnant une espérance de vie supérieure à 1 an dans 66 % des cas et supérieure à 3 ans dans 40 % des cas ; résultats qui sont intéressants si l'on considère comme généralement admis que la mortalité habituelle après hémorragie digestive cirrhotique est de l'ordre de 60 à 70 % dans la première année, que les malades traités par scléroses ont souvent présenté plusieurs hémorragies et qu'il s'agit de sujets chez qui l'état général, l'état hépatique ou l'âge n'avaient pas permis d'envisager une dérivation.

./.

Incidents.-

La sclérose de varices oesophagiennes est une injection sous pression d'un liquide de volume relativement élevé, dans une enceinte aux parois déjà distendues et fragiles. Le risque d'une telle opération est d'emblée évident : qu'à l'occasion de la ponction, une déchirure naisse à partir de ce point, ou bien que sous l'influence de l'injection sous pression, une varice éclate et ceci d'autant plus que la pression dans les varices est plus élevée.

D'autre part :

La descente de l'oesophagoscope peut buter au niveau de la bouche oesophagienne et entraîner une lésion de l'oesophage, risque d'autant plus grand que le malade tousse ou que sa bouche se ferme par reflexe lors de l'essai de passage du tube.

Le tube peut raboter les varices à la descente et entraîner leur saignement, l'hémostase étant faite par la compression du tube mais cessant lors de la remontée de celui-ci.

Le liquide injecté peut en raison de son chimisme causer une nécrose de la paroi.

La chute de l'escarre au point de ponction peut entraîner une hémorragie retardée.

./.

II - Problèmes auxquels l'Anesthésiste-Réanimateur peut se trouver confronté avant, pendant et après les séances de sclérose de varices oesophagiennes.

L'anesthésiste va être en effet amené

- à réceptionner les malades et leur volumineux dossier
- à les préparer à la séance
- à les surveiller pendant celle-ci
- à les surveiller pendant les suites immédiates
- à les surveiller pendant les suites à moyen terme, c'est-à-dire 5 à 8 jours.

Ces malades ont une histoire souvent longue et qu'il est indispensable de connaître étant donné les incidents qui en ont marqué le parcours et les nombreuses thérapeutiques auxquelles ces patients ont été soumis.

Le problème primordial pour l'anesthésiste-réanimateur sera l'éventualité d'une reprise hémorragique parfois extrêmement abondante pouvant survenir à tous les stades du traitement. Il devra prévoir tous les moyens préventifs et curatifs nécessaires pour y parer au plus vite.

Nous allons donc étudier à chacun de ces stades, les problèmes qui se sont posés à nous et les solutions que nous pouvons proposer.

./.

A - avant la séance

1 - Nous sommes en présence de cirrhotiques graves, chez qui nous suspectons d'emblée d'importants troubles de la coagulation en rapport avec leur insuffisance hépatique.

Ces troubles de la coagulation pourront être variés et le bilan biologique d'une coagulation complète sera demandé dès l'arrivée de ces malades.

On sait en effet que le foie est le lieu de synthèse de la plupart des facteurs de la coagulation : Le complexe prothrombique et le fibrinogène sont d'origine hépatique.

Les facteurs touchés au cours de l'atteinte cellulaire hépatique des cirrhoses sont dans l'ordre (Casubolo) :

- le facteur VII ou proconvertine
- le facteur X ou facteur Stuart
- le facteur II ou prothrombine
- le facteur V ou proaccélérine et le fibrinogène.

Historiquement, on a démontré qu'existaient des fibrinolyses latentes sans traduction hémorragique. Cette manifestation biologique étant assez tardive dans l'évolution de la cirrhose et accompagnant souvent une poussée évolutive ictéro-ascitique. Cette fibrinolyse pourrait s'expliquer par une augmentation des activateurs de la fibrinolyse et une diminution simultanée du taux des inhibiteurs sanguins et hépatiques. (Lewis, Fergusson - Alagille, Beaumont).

./.

L'augmentation fréquente de l'activité fibrinolytique chez les cirrhotiques inciterait à interpréter la chute paradoxale du taux de plasminogène sanguin et du proactivateur par une augmentation de la consommation de ces protéines au cours de la fibrinolyse souvent latente, plutôt qu'une diminution de leur synthèse.

La latence de la fibrinolyse s'explique soit par la fugacité du phénomène, soit par la discrétion de l'anomalie biologique sans aucun retentissement sur le taux du fibrinogène.

Mais un certain nombre de fibrinolyses aiguës ont été décrites, responsables de grandes hémorragies survenant soit spontanément, soit à l'occasion de causes déclenchantes telles le clampage de la veine porte dans la chirurgie portale.

En fait depuis quelques temps, les thrombopénies accompagnant ces syndrômes hémorragiques font penser qu'il s'agit de coagulations intra-vasculaires disséminées. Pour STREIFF, LARCAN et PETERS, la thrombopénie et la défibrination relative relèveraient d'un mécanisme de consommation. Des études basées sur la durée de vie du fibrinogène marqué à l'iode 131 semblent confirmer cette théorie.

Pour Raby, si un blocage de la synthèse par la cellule hépatique lésée peut être à l'origine de l'effondrement de certains facteurs de la coagulation, il ne permet pas d'expliquer que des facteurs qui ont des durées de vie aussi différentes que la proconvertine, la prothrombine ou le fibrinogène disparaissent avec la même rapidité, si ce n'est que ces derniers sont consommés.

./.

En outre, on observe une diminution constante du plasminogène qui n'est pas synthétisé par le foie et dont la chute traduit sa transformation en plasmine.

La diminution simultanée de tous ces facteurs associée à une thrombopénie et à une apparition de produits de dégradation de la fibrine évoque en l'absence d'une fibrinolyse aiguë, un processus de coagulation intravasculaire diffuse consécutif à la cytolyse.

En fait si les atteintes hépatiques aiguës semblent bien se traduire par une coagulation intravasculaire diffuse, les modifications de l'hémostase dans les cirrhoses relèvent de phénomènes plus complexes ou à la fois s'associent un trouble de la synthèse des facteurs de la coagulation et un syndrôme de consommation (Thrombopénie, déficit en plasminogène, activité fibrinolytique).

De même pour TYTGAT, différents points sont en faveur de la consommation :-abaissement des autres facteurs de la coagulation : accélérine, proconvertine, facteur anti-hémophilique A, facteur Stuart, plaquettes.

-raccourcissement de la demi-vie du fibrinogène marqué chez le cirrhotique, alors que celle des autres protéines est normale.

-normalisation de la demi-vie du fibrinogène et du taux de celui-ci par un traitement héparinique, alors que les inhibiteurs de la fibrinolyse auraient plutôt un rôle défavorable.

./.

Il est difficile de discerner les limites du domaine de la C.I.V.D. (STREIFF). Que reste-t-il des fibrinolyses ? Certains n'hésitent pas à se demander s'il existe des fibrinolyses pures, primitives et affirment que nous ne voyons en pathologie que la conséquence et non le point de départ.

Le traitement de ce trouble de la coagulation est bien délicat ; STREIFF, LARCAN et PETERS ont observé dans un cas de leucose à promyélocytes, la restauration des facteurs consommés sous la seule influence de l'héparine. Lorsque l'héparine a inhibé le processus extensif de coagulation intravasculaire diffuse, ces auteurs conseillent de ne pas attendre que le malade fasse les frais de la régénération des facteurs déficients et recommandent l'apport de fibrinogène, plasma frais et plaquettes.

Raby constate de même qu'une héparinothérapie au long cours en prenant toutes les précautions qu'exige une hémostase précaire, corrige chez ces malades certains déficits (plasminogène - thrombopénie). Ce traitement supprime la fibrinolyse réactionnelle et améliore l'état hémorragique, sans toutefois normaliser le complexe prothrombique.

C'est pourquoi, lorsque le diagnostic de coagulation intravasculaire disséminée est certain chez les cirrhotiques chez qui nous suspectons en outre un trouble de coagulation par diminution de la synthèse de certains facteurs, nous instaurons un traitement par l'héparine, non pas 50 mg d'emblée, mais 5 ou 10mg intra-veineux toutes les 2 ou 3 heures; et uniquement une fois cette thérapeutique mise en route, nous apportons la correction des facteurs manquants : fractions P.P.S.B., fibrinogène, plaquettes, sang frais.

./.

Dans tous les cas, chaque malade hospitalisé en vue de sclérose de varices oesophagiennes, fera l'objet d'un bilan de coagulation complet qui comportera :

- taux de prothrombine
- test de tolérance à l'héparine
- temps de thrombine
- dosage du fibrinogène
- numération des plaquettes
- test à l'éthanol
- test au sulfate de protamine
- recherche de produits de dégradation de la fibrine
- lyse des euglobulines

En effet ces malades, contre indications de l'anastomose porto-cave ont souvent présenté auparavant des hémorragies abondantes et parfois répétées, ayant nécessité des transfusions abondantes et parfois massives. Des troubles de la coagulation d'origine post-transfusionnelle vont donc pouvoir être mêlés aux troubles d'origine hépatique précédemment décrits. Le sang conservé en effet, n'apporte pas de plaquettes et comporte des taux de prothrombine, de proconvertine, de facteur Stuart et de globuline antihémophilique B diminués, tandis que ceux de proaccélérine et de globuline antihémophilique A sont effondrés.

Le chiffre de plaquettes abaissé chez un malade polytransfusé en sang conservé, ne témoignera donc pas forcément en faveur d'une coagulation intra vasculaire disséminée. Enfin la recherche de l'antigène Australien est systématique, le risque d'une hépatite virale étant gravissime sur ce terrain. De même la recherche d'agglutinines irrégulières est indispensable, une provision de sang adéquat devant être disponible pendant les séances.

./.

Ces malades risquent donc pour ces raisons multiples de poser des problèmes d'hémostase importants et justifient une surveillance particulière.

Le traitement pré-opératoire.-

doit s'efforcer de corriger les troubles de l'hémostase.

- l'administration de vitamine K pendant les 3 jours précédant la séance est faite de principe et parfaitement discutable

- lorsque le taux de prothrombine est inférieur à 50 %, la séance sera précédée de l'apport de fraction P.P.S.B.

- de même, un taux effondré de fibrinogène sera compensé

- lorsque le malade ne présente pas de surcharge vasculaire, l'apport des facteurs de coagulation manquants peut être assuré par la transfusion de sang frais ou de plasma frais

- le problème de la transfusion de plaquettes ne se pose que pour les thrombopénies inférieures à 50 000. Dans ce cas, l'association d'une héparinothérapie à petites doses sera justifié dans le cadre d'une coagulation intravasculaire disséminée

- une vitaminothérapie (PP et C) améliorera la fragilité vasculaire.

2 - D'autres facteurs peuvent laisser prévoir que la séance de sclérose de varices oesophagiennes sera suivie de complications.

- Le transit gastro-duodénal, s'il montre la présence de varices sur toute la hauteur de l'oesophage, laissera prévoir la répétition des séances.

- L'existence de tares associées
  - insuffisance respiratoire
  - insuffisance cardiaque
  - insuffisance rénale
  - existence de problèmes locaux: lésions oesophagiennes, pharyngées, laryngées

  qui gênent considérabelement la bonne marche des séances chez des malades dont l'état est déjà précaire.

- Présence de varices intragastriques
  que l'on ne pourra scléroser avec le tube et qui resteront susceptibles de saigner.

3 - La prémédication.

Ces malades ont souvent assisté à leurs hématémèses et aux moyens d'urgence mis en oeuvre pour compenser et tarir leur saignement ; la plupart sont conscients de la gravité de leur état et sont donc particulièrement anxieux.

Une prémédication légère paraît donc justifiée.

Cette prémédication sera celle réservée aux hépatiques. Nous envisagerons dans le prochain chapitre, en même temps que la neurolept-analgésie et l'anesthésie générale, les drogues les moins toxiques pour le foie. De toute façon, l'atropine est indispensable afin d'obtenir la dépression du réflexe vagal lors du passage du tube dans l'oesophage.

B - La séance.

1 - Préparation du matériel de sécurité.

Ce malade risque de saigner brutalement et abondamment alors qu'il est sous neurolept-analgésie plus ou moins profonde, voire sous anesthésie générale.

Lorsque la sclérose est pratiquée sous anesthésie générale, l'intubation s'impose bien entendu ; mais lorsqu'une neurolept-analgésie a été choisie, ce qui représente le cas le plus fréquent, il est indispensable de tenir prêt un matériel d'intubation pouvant devenir nécessaire d'urgence soit en raison des possibilités de fausse route lors d'un saignement, soit en raison d'une dépression respiratoire dûe à une neurolept-analgésie trop poussée.

La présence d'une sonde de Blakemore à proximité est indispensable.

./.

Une hémorragie brutale doit pouvoir être compensée le plus rapidement possible, c'est pourquoi plusieurs précautions sont indispensables :

- vérification de la carte de groupe et des provisions de sang disponibles : il faut prévoir 4 flacons de 500 cc à proximité, dans un réfrigérateur.

- mise en place d'une voie d'abord veineuse permettant un débit important. Cette mise en place serait autrement délicate une fois l'hémorragie déclenchée entraînant un collapsus hypovolémique et des veines plates.

- prévoir une provision de solutés de remplissage à grosses molécules de type gélatine fluide modifiée et équilibrée.

- avoir la possibilité d'accélérer rapidement le débit des liquides à perfuser par appareil de Jouvelet électrique ou Blood pump à main.

Le plus souvent, notre rôle sera ici purement préventif, cependant dans l'éventualité d'un accident brutal, il est indispensable de prévoir avant la séance tout ce qui constituera un espoir et une chance réelle de succès. (Chez un de nos malades une hémorragie d'environ 2 litres est survenue en un temps inférieur à 2 minutes).

2 - Neurolept-analgésie ou anesthésie générale

La neurolept-analgésie est la solution la plus raisonnable. L'idéal serait une anesthésie générale mais il semble plus logique de l'éviter chez ces patients fatigués, d'autant plus que les séances seront répétées tous les 3 ou 4 jours. Dans de rares cas, l'anesthésie générale a cependant été pratiquée en raison de la difficulté à franchir

./.

la bouche oesophagienne. Une simple prémédication est insuffisante pour l'oesophagoscopie chez ces malades dont la muqueuse oesophagienne est particulièrement fragile. En effet, lors du passage de l'oesophagoscope, tube de 45 cm de longueur à extrémité ovalaire, il faut absolument éviter la contraction de la bouche oesophagienne sur le tube. Ce réflexe risquerait d'entraîner une perforation de l'oesophage avec le risque gravissime de médiastinite.

La neurolept-analgésie semble donc être la meilleure solution. Cependant, si la séance de sclérose des varices oesophagiennes se déroule en dehors de la présence d'un anesthésiste-réanimateur, une prémédication sera de toute façon utile et même indispensable.

3 - Drogues utilisées pour la neurolept-analgésie ou l'anesthésie générale.

Le foie joue un rôle primordial dans la captation, la dégradation et l'élimination d'un grand nombre d'agents utilisés en anesthésie.

Par ailleurs, certains de ces agents ont pu être accusés parfois d'exercer une action néfaste sur l'irrigation du foie ou sa fonction, voire même d'altérer sa structure histologique. Certaines substances produisent directement des lésions : substances hépato-toxiques, d'autres provoquent des réactions de sensibilisation dont il existe deux types :
1) l'hépatite cholostatique la plus fréquente, d'évolution favorable, survient après chlorpromazine et autres dérivés de la phénothiazine
2) la nécrose hépato-cellulaire diffuse, de mortalité élevée. L'halothane et le méthoxyflurane seraient capables d'entraîner de telles lésions.

Deux problèmes se posent : celui de l'élimination des drogues anesthésiques, souvent dégradées par le foie, avec risque d'une action prolongée chez un insuffisant hépatique et celui de la toxicité des drogues sur un foie déjà lésé.

- les agents anesthésiques intra veineux

Les barbituriques, l'hydroxydione et le gamma-hydroxy-butyrate de sodium n'ont pas d'action toxique hépatique, mais une prolongation de l'effet des barbituriques d'action courte est constatée en présence de lésions hépatiques majeures.

Le rôle que joue le foie dans la dégradation du gamma-hydroxy-butyrate de sodium n'est pas encore connu.

L'hydroxydione conjugué au niveau du foie n'a pas d'action prolongée très nette en cas d'insuffisance hépatique.

- le diazepam

Son usage chez le cirrhotique semble à déconseiller, cette drogue étant utilisée par DEGOS pour le diagnostic électro-encéphalographique d'une encéphalopathie hépatique fruste : l'injection intra veineuse de 10 mg de diazepam chez le sujet ayant une encéphalopathie hépatique dont les manifestations sont frustes ou ont disparu, entraîne l'apparition, dans les 15 secondes, d'ondes lentes hypervoltées, souvent en bouffées, généralisées, à prédominance frontale. Cette réponse contraste de façon frappante avec celle des sujets normaux qui consiste en une augmentation d'amplitude des rythmes rapides. Pour DEGOS, cette réponse est caractéristique de l'encéphalopathie hépatique, sans que l'on puisse

en rendre responsable la rétention de la substance, métabolisée par le foie, son délai d'apparition étant trop rapide.

- le protoxyde d'azote

Il est dépourvu de toxicité hépatique à condition d'assurer une oxygénation suffisante.

- les dérivés halogénés

La toxicité hépatique de l'halothane - même si le mécanisme de cette toxicité est discuté - constitue une contre-indication dans le cas présent. *

- les neuroleptiques

Les dérivés des butyrophénones. Leur biotransformation est en partie hépatique mais ils n'ont pas d'action toxique. Le déhydrobenzpéridol se classe dans cette catégorie.

Les dérivés des phénothiazines sont à proscrire en raison du risque d'hépatite cholostatique.

- les analgésiques

Ils n'ont pas de toxicité hépatique mais ils sont détoxifiés au niveau du foie dans des proportions importantes.

* D'autre part on a rapporté deux cas mortels de nécrose hépatique après méthoxyflurane.

./.

Chez les malades porteurs d'une altération avancée des fonctions hépatiques, les morphiniques exercent leurs actions, y compris la toxicité, de façon plus intense et prolongée que chez le sujet normal. Ils ont même pu contribuer à l'établissement d'un coma hépatique en cas d'altération hépatique grave.

- les curares

La succinylcholine est hydrolysée par la cholinestérase sérique ; un déficit de cet enzyme, synthétisé par le foie, peut exister dans l'insuffisance hépatique sévère et entraîner une apnée prolongée.

Les pachycurares : le foie ne joue qu'un faible rôle dans l'élimination de la D-Tubocurarine en présence d'une fonction rénale normale ; il semble en être de même en ce qui concerne la di-allyl-nor-toxiferine et le iodure de pancuronium.

La gallamine n'a pas de métabolisme hépatique.

En pratique, pour la sclérose des varices oesophagiennes, nous utilisons le plus souvent une neuroleptanalgésie associant le déhydrobenzperidol à la phénopéridine ou à la mépéridine.

Les séances devant être répétées, nous évitons l'emploi de diéthazine et de chlorprotixène en raison du risque d'hépatite cholostatique qui viendrait aggraver des fonctions hépatiques déjà fortement perturbées.

Les analgésiques sont maniés avec prudence, par petites doses, en raison du risque de prolongation de leur action.

./.

Lorsqu'une anesthésie générale s'impose, il est nécessaire de sélectionner les drogues employées en fonction de leur durée d'action d'une part, de leur absence de toxicité hépatique d'autre part.

La nécessité d'une anesthésie de courte durée élimine le gamma hydroxy-butyrate de sodium et l'hydroxydione pourtant atoxiques pour le foie. Le penthiobarbital sera utilisé dilué, et avec prudence, en tenant compte d'une durée d'action éventuellement prolongée.

Le curare utilisé sera la gallamine ou la di-allyl-nor-toxiférine. L'anesthésie sera entretenue par le protoxyde d'azote et l'emploi d'adjuvants tels un analgésique et un neuroleptique.

4 - Surveillance propre de la neurolept-analgésie ou de l'anesthésie générale.

Dans le cas de la neurolept-analgésie, la surveillance régulière du pouls et de la tension artérielle est indispensable. La fréquence respiratoire doit être surveillée fréquemment ; elle doit se situer entre 8 et 12 mouvements respiratoires par minute. La respiration doit demeurer calme et profonde. Il faut veiller à ce que l'oxygénation du malade reste correcte et l'on guettera l'apparition de cyanose, agitation, sueurs ou hypertension artérielle.

La neurolept-analgésie doit être maintenue au même niveau de profondeur en raison des risques de dépression respiratoire entraînant une mauvaise oxygénation nocive pour le parenchyme hépatique. Cette dépression respiratoire sera éventuellement combattue par l'injection de N-allyl-nor-morphine

./.

L'anesthésie générale demande elle aussi une surveillance attentive de la stabilité tensionnelle et de la bonne oxygénation du patient.

L'intubation est indispensable, le ballonnet n'étant pas gonflé afin de ne pas créer un obstacle lorsqu'on glissera l'oesophagoscope.

5 - Quels accidents craindre pendant la séance ?

- Lors du passage de la bouche oesophagienne, le tube peut provoquer une fermeture réflexe de celle-ci et léser la paroi.

- Le biseau de l'oesophagoscope peut déchirer une varice. Le tube par sa compression assure l'hémostase mais l'hémorragie se démasque à sa remontée.

- Une varice, déjà distendue peut éclater lors de l'injection sous pression du produit sclérosant.

C - Surveillance nécessaire après chaque séance.

Le malade doit demeurer dans une salle de réveil jusqu'à élimination des drogues.

La surveillance de ces malades doit s'effectuer de telle manière qu'un accident brutal ne puisse survenir sans attirer aussitôt l'attention.

Ceci sera réalisé au mieux grâce à l'existence d'une salle de réveil ou d'un sas de réanimation chirurgicale et d'urgence. Cette salle doit être équipée du matériel indispensable pour parer à tout accident aigu, c'est-à-dire aspirateurs, matériel d'intubation, cathéters, sondes de Blakemore, nécessaire à pression veineuse, appareils de surveillance électronique de rythme cardiaque et d'électrocardiographie. Il doit comporter un personnel

./.

composé d'infirmières entraînées et en nombre suffisant. Une équipe médicale doit être constamment présente, de jour et de nuit.

Lorsque le malade n'a pas présenté d'hémorragie, la surveillance clinique consistera en la prise régulière du pouls et de la tension artérielle, l'observation de la couleur des selles, un saignement à bas bruit pouvant s'extérioriser secondairement par un moelena. La surveillance biologique comportera une numération-formule-sanguine, un taux de prothrombine, une numération des plaquettes. En l'absence de complication, le malade quittera cette salle de surveillance au bout de 24 heures, après qu'un nouveau bilan biologique complet ait été pratiqué, afin de s'assurer qu'aucune complication de type hémorragique n'est survenue même à bas bruit. On continuera néanmoins à surveiller la couleur des selles pendant plusieurs jours, une reprise hémorragique pouvant survenir lors de la chute de l'escarre du point de ponction.

Lorsque le malade a présenté une hémorragie, la surveillance sera complétée par la prise régulière de la pression veineuse centrale et la mesure de la diurèse horaire.

Le traitement préventif de l'encéphalopathie comportera la suppression de tout apport protidique, la perfusion de solutés glucosés hypertoniques avec insuline, la lutte contre l'ammoniogénèse avec lavements, néomycine, lactulose, alpha-cétoglutarate d'ornithine.

./.

Dans ce cas, la surveillance en salle de soins intensifs sera prolongée et les examens biologiques seront complétés par des études répétées et plus approfondies de l'hémostase, ainsi que par un bilan hépatique, un dosage de l'ammoniémie.

Il est rare que le saignement persiste, nécessitant la pose d'une sonde de Blakemore, néanmoins, la surveillance attentive en salle de soins intensifs sera nécessaire pendant toute la durée de la période délicate.

Une surveillance clinique horaire ou même pluri-horaire selon le cas, du pouls, de la tension artérielle et surtout de la pression veineuse centrale, voire de la diurèse horaire sera indispensable.

Un lavage gastrique horaire renseignera selon que le liquide sera rouge, noir,ou clair,si l'hémorragie est en train de se tarir.

Le traitement sera alors surtout symptomatique. Toute tentative thérapeutique agressive sur un tel malade ayant les plus fortes chances d'évoluer vers une aggravation.

Cette surveillance sans faille sera d'autant plus justifiée quand on sait qu'aux problèmes dûs à l'hypovolémie s'associeront rapidement des problèmes de coagulation.

C'est dire qu'en aucun cas, même si l'évolution est apparemment simple dans l'immédiat, ces malades ne devront être considérés comme anodins.

Une fois le problème hémorragique apaisé et compte tenu du délai indispensable pour rectifier au mieux les désordres biologiques, rien ne s'oppose à la reprise des séances de sclérose ; la prévention des accidents aigus étant alors renforcée.

./.

D - La répétition des séances.

Elle se fera tous les 3 ou 4 jours. Le nombre moyen des séances indispensables est de 5 ou 6 avec un maximum de 10.

La chute de l'escarre peut coïncider avec une nouvelle séance et poser de ce fait des problèmes diagnostiques difficiles.

Une indication nouvelle : la sclérose en urgence chez un sujet présentant un syndrome hémorragique.

Chez une dizaine de malades en période hémorragique, dont certains cas semblaient même désespérés, il a été tenté de scléroser les varices oesophagiennes sur toute leur hauteur en une seule séance. Contrairement à ce que l'on aurait pu supposer, aucun accident gravissime n'est survenu sur ces terrains pourtant particulièrement fragiles.

Cette nouvelle technique impose à l'anesthésiste réanimateur un certain nombre de précautions nouvelles.

En effet, si la neurolept-analgésie peut être parfaitement réalisable chez un malade fragilisé et présentant un syndrome hémorragique de gravité variable, l'anesthésie générale présente, elle, les risques de toute anesthésie générale d'un sujet à "l'estomac plein".

Il faut en outre éviter par tous les moyens les secousses de toux, l'oesophagoscope étant susceptible de provoquer une déchirure de l'oesophage. Il s'agit donc d'exercer une surveillance particulièrement renforcée et, lors du retrait de la sonde de Blakemore, l'anesthésiste se fera assister de plusieurs aides pour être en mesure de remédier à une hémorragie cataclysmique. Par la suite, le lavage horaire de l'estomac sera indispensable pour apprécier la persistance et l'importance du saignement.

./.

E - Observations

De décembre 1970 à octobre 1972, 38 malades ont fait l'objet de 68 séances de sclérose de varices oesophagiennes sous notre surveillance.

Tout s'est très bien passé pour 32 d'entre eux. Pour les 6 autres, nous avons rencontré les difficultés suivantes :

1er cas

Marthe Ve..., 62 ans

Au moment où le tube d'oesophagoscopie était parvenu au contact des varices basses, la malade présente une brutale quinte de toux et redresse brusquement la tête, faisant becquer violemment l'extrémité du tube contre la paroi postérieure au niveau d'un paquet variqueux et provoquant immédiatement une hémorragie d'importance notable. Le saignement se tarit en quelques minutes. La malade est surveillée en sas de réanimation mais le saignement ne se reproduit pas.

./.

2ème cas

Jules Ca...., 57 ans

La première séance pratiquée sous neuroleptanalgésie donne lieu à un passage difficile de l'oesophagoscope, la bouche oesophagienne étant très musclée. Ce passage sera plus facile au cours de la deuxième séance pratiquée sous anesthésie générale avec intubation.

Lors de la première séance, un saignement en jet était survenu au point de ponction au moment du retrait de l'aiguille. Ce saignement témoignait d'une forte hypertension portale et a cédé à la compression par le bec du tube, celle-ci ayant duré 15 minutes. Le malade, surveillé en sas de réanimation, n'a présenté par la suite aucune complication.

./.

3ème cas

Yvonne La...., 66 ans

Cirrhose hépatique d'origine inconnue avec hypertension portale. 5 hémorragies digestives en 2 ans.

Le transit oeso-gastro-duodénal montre la présence de varices oesophagiennes et intragastriques.

Bilan d'hémostase à l'arrivée :

Plaquettes 30 000/mm3
Fibrinogène 2 g
T.P. 59 %
Temps de lyse des euglobulines supérieur à 1 heure
Test à l'éthanol positif +
Test au sulfate de protamine positif +++
Produits de dégradation de la fibrine : 640 µg/ml
pour un témoin à 10 µg/ml

En raison de ces résultats, un traitement héparinique est institué (10 mg toutes les 2 heures). Le lendemain, un nouveau bilan d'hémostase est pratiqué :

Plaquettes 30 000/mm3 : chiffre inchangé
Test au sulfate de protamine négatif
Test à l'éthanol négatif
Produits de dégradation de la fibrine : 20 µg/ml
pour un témoin à 10 µg/ml

Conclusion : Coagulation intravasculaire diagnostiquée lors du bilan de coagulation demandé systématiquement à l'entrée des malades dans le service.

Négativation des tests (test au sulfate de protamine, test à l'éthanol, produits de dégradation de la fibrine) 24 heures après l'institution d'un traitement héparinique.

./.

4ème cas

Juliette Le..., 70 ans

Cirrhose post hépatitique. En 1968, varices oesophagiennes découvertes lors d'un transit oeso-gastro-duodénal. Cardiopathie. Contre-indication à l'anastomose porto-cave. Hématémèses, méloenas et poussées ictéro-ascitiques.

Bilan biologique avant les séances :

T.P.	66 %
Plaquettes	76 000
N.F.S.	3 500 000 G.R.

Lors de la 4ème séance de sclérose, l'injection du produit sclérosant dans un paquet variqueux très tuméfié déclenche une hémorragie extrêmement abondante. Son volume a été estimé à 2 litres d'hématémèse émise en un temps inférieur à 2 minutes. Immédiatement sont perfusés sous pression 500 cc de subtosan puis 4 flacons de 450 cc de sang conservé. Un deuxième cathéter a été mis en place dans la veine sous clavière et a permis de régler le rythme des transfusions d'après les chiffres de la pression veineuse centrale.

Ensuite ont été apportés : sang frais, P.P.S.B., fibrinogène, culots de plaquettes. Une sonde de Blakemore a été mise en place.

./.

Des lavages gastriques ramèneront un liquide rouge pendant 12 heures. La pression veineuse est restée basse (inférieure à 5 cm d'eau) pendant 48 heures. La diurèse horaire très abaissée durant les 3 premières heures est redevenue normale par la suite. La tension artérielle, après être restée à 8 de maxima pendant 10 minutes, s'est stabilisée entre 13 et 15. La fréquence cardiaque est restée aux environs de 100 par minute.

Cet accident est typique de la grande hémorragie imprévisible et brutale pouvant survenir pendant une séance et en fonction de laquelle tout le matériel de réanimation immédiate doit systématiquement être préparé.

A l'occasion de la 7ème séance de sclérose, une nouvelle hémorragie est survenue (volume inférieur à 500 cc).

Il n'a pas été indispensable de poser une sonde de Blakemore à cette occasion.

8 séances de sclérose ont pu être pratiquées chez cette malade.

./.

5ème cas

Robert Co..., 69 ans

Cirrhose éthylique. Varices oesophagiennes décelées au transit oeso-gastro-duodénal. 3 hémorragies digestives en 2 ans. Contre-indication à l'anastomose porto-cave en raison de l'existence d'un anévrisme fusiforme de l'aorte sous rénale étendu jusqu'à la bifurcation.

Le bilan biologique donne les résultats suivants :

N.F.S.	5 300 G.B.	5 200 000 G.R.
Plaquettes	25 000	
T.P.	79 %	
Temps de Thrombine	18 sec.	pour 18 sec.
Temps de Howell	2 mn 30	pour 2 mn 30
Rétraction du caillot	+++	
Fibrinogène	2,45 g/l	
Temps de lyse des euglobulines	2 heures	
Test au sulfate de protamine	négatif	
Test à l'éthanol	douteux	
Produits de dégradation de la fibrine (témoin : 5 µg/ml)	5 µg/ml	

Ce malade présente donc de façon chronique (il n'a pas eu d'hémorragie depuis 2 mois) : une thrombopénie et un taux de fibrinogène bas.

Ces troubles peuvent être rapportés le plus vraisemblablement à l'insuffisance hépatique.

Une hémorragie est survenue lors de la première séance de sclérose (300 cc). Le traitement immédiat a apporté : sang, culots de plaquettes, fibrinogène.

D'autres séances ont eu lieu sans problème particulier

./.

6ème cas

Alexandrine Hu..,69 ans

Cirrhose éthylique très grave avec hypertension portale. Insuffisance coronarienne. Hypertension artérielle. Insuffisance mitrale post rhumatismale. Etat de choc lors de la splénoportographie. Première hématémèse en 1969. Hépatite virale en mars 1970. Deuxième hématémèse en avril 1970

Début des séances de sclérose le 21 octobre 1971, hématémèse le 24 octobre nécessitant la pose d'une sonde de Blakemore.

Trois autres séances ont lieu en novembre sans problème.

Survenue d'une coagulation intravasculaire disséminée typique le 4 janvier 1972, avec les perturbations du bilan de coagulation suivantes :

Plaquettes	110 000
Test au sulfate de protamine	positif +
Test à l'éthanol	positif +
Produits de dégradation de la fibrine (témoin 5 µg/ml)	40 µg/ml
Temps de lyse des euglobulines	2 h 45
T.P.	51 %

Un traitement héparinique est institué (10 mg toutes les 2 heures).

On observe une remontée plaquettaire à 265 000 et la négativation des tests à l'éthanol et au sulfate de protamine.

Conclusion : Coagulation intravasculaire survenue au cours de la surveillance qui suit les séances de sclérose de varices oesophagiennes.

./.

CONCLUSION

La gravité des hémorragies par rupture de varices oesophagiennes au cours de l'hypertension portale (60 à 70 % de mortalité dans l'année) nécessite un traitement actif. Quand l'état du malade ne lui permet pas de supporter une chirurgie majeure, ou en cas d'échec de cette chirurgie, le traitement des varices par injections sclérosantes représente une méthode palliative utile et susceptible d'apporter une survie prolongée - 66 % à 1 an, 40 % à 3 ans.

Le rôle de surveillance de l'anesthésiste réanimateur du service d'Oto-Rhino-Laryngologie qui recevra ces malades se situe à 3 niveaux :

1 - lors de l'arrivée du malade dans le service :

- il demandera un bilan de coagulation complet ; nous nous sommes en effet trouvés en présence de 3 types de troubles coagulopathie de consommation plus souvent que fibrinolyse et trouble de coagulation conséquence de transfusions antérieures parfois massives.

./.

2 - lors des séances dont le nombre peut atteindre 10, une période de 3 jours séparant en général 2 séances :

- il choisira une neurolept-analgésie ou une anesthésie générale atoxique pour le foie,

- il s'assurera une voie d'abord veineuse permettant un débit important,

- il tiendra à proximité le matériel indispensable : Jouvelet, Blood pump, catheters,

- il sera prévenu des quantités de sang disponibles immédiatement dans le groupe du malade et disposera à proximité de plasma ou de solutés de remplissage à grosses molécules.

Toutes ces précautions permettront de combattre au plus vite une hématémèse très abondante.

3 - après la séance :

- la surveillance du malade sera assurée en sas de réanimation ou en salle de réveil. Elle comportera la prise régulière du pouls et de la tension artérielle avec, au moindre doute, mesure de la pression veineuse centrale. La surveillance de la couleur des selles sera systématique car certaines hémorragies s'extériorisent uniquement par un meloena et donc avec retard.

- un matériel pouvant devenir indispensable rapidemen sera prêt à proximité, il comportera une sonde de Blakemore, des cathéters, un matériel à pression veineuse centrale ainsi que 1 ou 2 flacons de soluté de remplissage.

./.

- le bilan biologique au soir du premier jour comportera une numération-formule-sanguine, un taux de prothrombine, une numération des plaquettes.

- le lendemain un bilan de coagulation complet est à nouveau demandé.

- de toute façon, si une hématémèse survient et se prolonge, la pose d'une sonde de Blakemore est indispensable.

Il n'y a dans ce cas aucune contre-indication à reprendre les séances par la suite.

Vu le Président de Thèse

signé : G. VOURC'H

Vu le Doyen de la Faculté

signé : F. DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur
de l'Académie de Paris

signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

ALAGILLE D.

Le complexe prothrombinique dans l'exploration fonctionnelle de la cellule hépatique.

Rev. int. Hép. 1954 - 4, 1, 184

ALAGILLE D., HARTMANN L., FAUVERT R.

Etude analytique du temps de Quick au cours de l'insuffisance hépatique par les dosages différentiels de la prothrombine, de la proconvertine et de la proaccélérine.

Sem. Hôp. Paris 1953, 66

ALDRETE J.A. et WEBER M.

Le rôle du foie dans le métabolisme des agents anesthésiques.

Leur influence sur la physiopathologie hépatique.

Anesth. Anal. Réan. 1970, 27, 2

AMOUCH P.J.

Réactions et complications liées aux modifications chimiques du sang et des produits sanguins conservés.

Transfusion 1965, 8, suppl. au n° 1 vol 1, 177

AMSTUTZ P.

La coagulation sanguine au cours du choc expérimental (contribution à l'étude de la fibrinolyse au cours du choc hémorragique du chien)

thèse méd. Paris 1964

ARTUSIO J., VAN POZNAK A., HUNT R., TIERS R. and ALEXANDER M.
Clinical évaluation of methoxyflurane in man.
Anesthesiology 21, 512, 1960

ATIK M., SIMEONE F.
Massive gastro intestinal bleeding : a study of 296 patients at city Hospital of Cleveland
Arch. Surg. 1954, 69, 353

AUBRIOT B.
Le pronostic des hémorragies digestives des cirrhoses du foie. La mortalité par récidive hémorragique (à propos de 112 cas).
Thèse Med. Paris 1966.

BAKER L.A., SMITH C., LIEBERMAN G.
The natural history of oesophageal varices. A study of 115 cirrhotic patients in whom varices were diagnosed prior to bleeding.
Am; J. Med, 1959, 26, 228-37.

BAYLE
Essai de comparaison des résultats des anastomoses porto-caves dans le traitement des cirrhoses alcooliques et post hépatitiques de l'adulte.
Thèse méd. Paris 1967

./.

BOURRET D.

Etude statistique et pronostique de la cirrhose alcoolique décompensée. 290 observations de 1958 à 1961.

Thèse Méd. Lyon 1966

CALVANESE N.

La transfusion de plaquettes.

Thèse Méd. Paris 1964

CAPELLE P.

L'anastomose porto-cave d'urgence chez les cirrhotiques à propos de 61 observations.

Thèse Méd. Paris 1969.

CASUBOLO L.

La fibrinolyse au cours des cirrhoses et son traitement

Thèse Méd. Paris 1965.

CONTE M., FOUET P., AUBRIOT B.

Pronostic des hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes chez les cirrhotiques. L'importance de l'ascite pour ce pronostic, conséquences thérapeutiques

Presse Médicale 1967, 75 1633 - 1636.

DEGOS J.D.

Encéphalopathies hépatiques : sémeiologie et physiopathologie.

Les livrets du médecin. Fév. 1971 T.3 n° 2, 63 - 72

./.

DELMONT J.P., AMBROGIANI J.C., SICARDI F., MATHIEU B.P.
Les troubles de la coagulation des cirrhoses
Marseille Méd. 1970 - 197, 1039 - 1045

DUBOIS
Etude chiffrée de 150 observations d'anastomoses porto-cave pour bloc intrahépatique
Thèse Méd. Paris 1965

DURKIN M.G., BUCH I.B. and SCHREINER G.E.
Fatal hépatic nécrosis following penthrane anesthesia
Gastro enterology 50, 420, 1966

FOLDES F.F., RENDELL-BAKER L. and BIRCH J.H.
Causes and prévention of prolonged apnea succinylcholine
Anesth. et analg. 35, 609, 1956

FUCHS J.
Indications et résultats de 33 anastomoses porto-cave pour hypertension portale par cirrhose
Thèse Méd. Strasbourg 1964 - p 45

GARCEAU A.J., DONALDSON R.M., O'HARA E.T., CALLOW A.D., MUENCH M., CHALMERS T.C. and the Boston inter hospital liver Group
A controlled trial of prophylactic porta caval shunt surgery. New Engl J. Med
1964 - 270. 496. 500

./.

GARCEAU A.J., CHALMERS T.C., and the liver Group Boston
The natural history of cirrhosis : I survival with oesophageal varices.
New Engl. J. Med. 1963, 268, 469

GOODMAN and GILMAN
The pharmacological basis of therapeutics
Macmillan Ed.

GUILMET C.
L'anesthésie en chirurgie hépatobiliaire in "Anesthésie - Réanimation" par N. DU BOUCHET et LE BRIGAND.
Flammarion Edit. Paris 1965

GUYARD M.C.
Considérations physiopathologiques et discussion thérapeutique face au diagnostic différentiel d'une fibrinolyse et d'une coagulation intravasculaire disséminée.
Thèse Méd. Paris 1970

HUGUENARD P.
Anesthésie - Réanimation chez l'alcoolique.
Cours d'anesthésiologie - tome 5 - leçons complémentaires
Arnette Edit. Paris 1970.

./.

JACKSON F.C., PERRIN E.B., DAGRADI A.E., SMITH A.G., LEE L.E..
Clinical investigation of the porta caval shunt
I-study design and preliminary survival analysis
Arch. Surg 1965, 91, 43 - 54
II - survival analysis of the prophylactic operation
Am. J. Surg. 1968, 115, 22 - 42

JUSTIN BESANCON J., PEQUIGNOT H., ETIENNE J.P., CHRISTOFOROU B.
Survie et pronostic des cirrhoses alcooliques. Etude de 251 cas observés de 1958 à 1961.
Presse Méd. 1965 - p 1393 - 1396

KLEIN N.C. and JEFFRIES G.H.
Hepatotoxicity after methoxyflurane administration
1966 J.A.M.A. 197 - 1037 - 1039

LAMORIL J.L.
Enzymopathologie et immunopathologie des cirrhoses du foie.
Thèse Méd. Nancy 1969.

LAMOULIATTE J.B.
Le syndrôme de C.I.V.D.
Etude critique de 6 observations.
Thèse Méd. Bordeaux 1969

./.

LARCAN A. et STREIFF F.
Les états de défibrination par consommation des facteurs de coagulation.
Gazette des Hôpitaux 1968 - 17, 607 - 610

LATASTE J. et ROBIN B.
Les hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques (139 Cas)
Presse Méd. 1968, 76, 185 - 8

LEBEL
Contribution à l'étude quantitative et qualitative des plaquettes dans les cirrhoses alcooliques du foie. Etude de l'adhésivité par le test de Borchgrevink
Thèse Méd. Lyon 1964

LEGER L., LANDE M., NEVEUX J.Y., CORBELLE G., TESSIER N et LEMAIGRE G.
Eléments de pronostic immédiat des anastomoses porto-caves pour cirrhose - critères d'opérabilité
La presse médicale. 21 septembre 1963 t 71 n° 38
p 1797 - 1799

LEGER L., ROY-CAMILLE R., BENHAMOU J.P.
Résultats à distance de l'anastomose porto-cave. Esquisse de pathologie du cirrhotique shunté.
Presse médicale. 12 mai 1962 t 70 n° 23
p 1127 - 1130

./.

LEVRAT M., TRUCHOT R.
La fibrinolyse dans les cirrhoses hépatiques.
Lyon Méd. 1969 - 1071-1076

LEWIS et FERGUSSON
Activation de profibrinolysine
Rev. hemat 1952 - 7, 1, 6-16

LIEBOWITZ H.R.
Pathogènis of oesophageal varix rupture
J.A.M.A. 1961 - 175, 874.

LOUP J.
L'anastomose porto-cave d'urgence. (A propos de deux observations).
Thèse Méd. Paris 1963

MOREL J.J.
Les troubles de la coagulation dans la cirrhose du foie
Valeur de la thromboélastographie
Thèse Méd. Tours 1966

MOSKOVTCHENKO J.
Anesthésie - réanimation dans la chirurgie hépatique.
Encyclopédie Médico-chirurgicale - Tome 3
36562 C ^{20} - Ed. Techniques Paris

./.

ORLOFF M.J., HALASZ, LIPMAN
Complications of cirrhosis
Ann. Int. Méd. 1967 - 66, 1, 166 - 178

PINEL J., RICHARD R., DENTAN TH., TROTOUX J., LEGER L.
Sclérose des varices oesophagiennes. 66 malades traités et suivis.
La Presse Médicale - 25 septembre 1971 t 79 n° 40 1739 - 1741.

PINEL J., LEGER L., TROTOUX J., RICHARD R., DENTAN TH.
Traitement des varices oesophagiennes par injections sclérosantes. Technique - résultats.
Ann. oto. laryng. Paris 1971 t 88 n° 12 p 635 - 642

PRET Y.
Contribution à l'étude des cirrhoses alcooliques. Survie, pronostic et traitement.
Thèse Méd. Bordeaux 1967

RABY C.
Coagulations intravasculaires disséminées et localisées
Masson édit. Paris 1970

RANQUE J.
Transmission des maladies infectieuses par transfusion
Transfusion 1965 - 8 suppl. au n° 1 vol 1-91

ROSEAU E.

Accidents survenant dans les suites immédiates des anastomoses porto-cave pour cirrhoses.

Thèse Méd. Paris 1964

SAMAMA M.

Le diagnostic des défibrinations

Cahiers d'anesthésiologie - tome 20 n° 2 1972

p 157 - 164. Arnette édit.

SOULIER J.P., LARRIEU M.J. et WARTELLE D.

Modifications des facteurs de coagulation dans le plasma et le sang conservé.

Sem. Hôp. Paris - 1-6 septembre 1954, 30, 3117 - 313

STREIFF F., LARCAN A., PETERS A.

Le syndrôme de coagulation intravasculaire disséminée.

Coagulopathie de consommation, syndrôme de défibrination

Presse Médicale 75 n° 38 - 23 septembre 1967

1885 - 1888

STREIFF F., PETERS A., ALEXANDRE P.

Difficultés du diagnostic biologique du syndrôme de coagulation intra-vasculaire diffuse à propos de trois observations

Nouv. Rev. Franç. Hémat. 1968, 8, 104-110

./.

STREIFF F. et LARCAN A.
Coagulopathies de consommation, syndrôme de défibrination, thromboses intravasculaires disséminées et agression.
Coagulation 1968 I n° 1 - 63-70

Summary of the National Halothane Study.
Possible association between halothane anesthesia and post-opérative hepatic necrosis.
Subcommittee on the National Halothane Study of the Commitee on Anesthesia, National Academy of Sciences, National Research Council.
1966 J.A.M.A. 197, 775 - 788

TYTGAT G., COLLEN D., VERSTRAETE M.
Metabolism of fibrinogen in cirrhosis of the liver
J. Clin. Invest 1971, 50, 1690 - 1701.

TYTGAT G., COLLEN D., DE VREKER R., VERSTRAETE M.
Investigations on the fibrinolytic system in liver cirrhosis.
Acta Hoemat. 1968, 40, 265 - 274.

VERGOZ D., VIALETTES TH., SARRADE-LOUCHEUR CL., PERROT J., SALIOU A
Hôpital Saint-Antoine. Colloque du 8 mars 1969. Les effondrements du complexe prothrombique provoqués par l'anoxie hépatique chez l'homme.
Revue médico-chirurgicale des maladies du foie.
1970 - 45 n° 2

./.

VERGOZ D.

Les plaquettes et les fonctions de l'hémostase au cours des cirrhoses hépatiques.

Le sang 1960 - n° 8 p 717

VITTOZ P., DERUAZ P., DENHAUT G. et REVOL L.

Retentissement des modifications chimiques du sang conservé dans les transfusions massives.

Transfusion 1965 8, suppl. au n° 1 vol 1, 189

VIVIEN A.

Contribution à l'étude de la durée d'évolution des cirrhoses hépatiques.

Thèse Méd. Paris 1970.

VOURC'H G., DE CASTRO J., GAUTHIER-LAFAYE P., GIUDICELLI J.F. et VIARS P.

Les analgésiques et la douleur

Société française d'anesthésie, d'analgésie et de réanimation

Paris 1971. Masson Edit.